

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 66

Contribution à l'Etude
DE LA
MALADIE DE LEINER-MOUSSOUS
(2 Observations)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 26 Juin 1939

PAR

MARTINAGGI Maurice

Né à Villeneuve-de-la-Rivière (Pyrénées-Orientales), le 12 Juillet 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	BOUDET, professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		VIDAL, professeur agrégé		
		COLL DE CARRERA, prof. agrégé		
		P. RIMBAUD, professeur agrégé		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE MARCOU & GHIBAUDO

4, Rue Alexandre-Cabanel — Téléphone 51.10

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555601_0109

Contribution à l'Etude
de la
MALADIE DE LEINER-MOUSSOUS
(2 Observations)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 66

Contribution à l'Etude
DE LA
MALADIE DE LEINER-MOUSSOUS
(2 Observations)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 26 Juin 1939

PAR

MARTINAGGI Maurice

Né à Villeneuve-de-la-Rivière (Pyrénées-Orientales), le 12 Juillet 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	BOUDET, professeur, <i>Président</i> VIDAL, professeur agrégé COLL DE CARRERA, prof. agrégé P. RIMBAUD, professeur agrégé	{	Assesseurs
---------------------------	---	--	---	------------

MONTPELLIER

IMPRIMERIE MARCOU & GHIBAUDO

4, Rue Alexandre-Cabanel — Téléphone 51.10

1939

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

PROFESSEURS

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie biologique, médicale et toxicologique	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique	GRYNFELT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générale	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	GIRAUD.
Clinique chirurgicale	L. RIMBAUD.
Clinique obstétricale	MASSABUAU ass.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge	P. DELMAS.
Clinique de dermato-syphillographie	EUZIERE, doyen.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOUDET.
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT.
Clinique gynécologique	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et chirurgie maxillo-faciale	LAPEYRE.
Radiologie (ch. de c.)	DEJEAN.
Anatomie (ch. de c.)	TERRACOL.
Histologie (ch. de c.)	LAMARQUE.
	LAUX.
	GRANEL.

HONORARIAT

Professeurs honoraires:

MM. RODET, TEDENAT, GALAVIELLE, FORGUE, ESTOR
BERTIN-SANS, BOSCH, VIRES, VILLARD et CABANNES,

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Histoire Naturelle Médicale	MM. HARANT, Dr.
Pathologie médicale et clinique propédeutique médicale	BAUMEL, agr.
Clinique propédeutique médicale	P. RIMBAUD, agr.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON, prof.
Clinique phthisiologique	VIDAL, prof.
Chirurgie expérimentale	GUIBAL, agr.
Pathologie externe	MOURGUE-MOLINES
Médecine opératoire	ROUX, agr.
Accouchements	N.
Stomatologie	FERRIER, Dr.

AGREGES EN EXERCICE

Médecine	BAUMEL.	Chirurgie	MM. AIMES.
	P. RIMBAUD.		MOURGUE-MOLINES.
	BOUCOMONT, ch. d'agr.		GUIBAL.
	LAFON, ch. d'agr.	Bactériologie	ROUX.
Obstétrique	CADERAS DE KERLEAU, ch. d'agr.	Chimie	MONNIER ch. d'agr.
			CARRERE.

EXAMINATEURS DE LA THESE

BOUDET, professeur, <i>président</i>	COLL DE CARRERA, agrégé
VIDAL, professeur	RIMBAUD, agrégé

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage d'amour, de respect et de gratitude.

A MON FRERE

En témoignage de notre grand amour fraternel.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUDET
Professeur de Clinique Médicale Infantile
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur,
de présider notre jury de thèse.
Nous l'en remercions sincèrement
et lui dédions notre travail en mar-
que de notre respectueuse défé-
rence.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VIDAL
ASSESEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
COLL DE CARRERA

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
RIMBAUD

INTRODUCTION

La maladie de Leiner-Moussous, encore nommée Erythrodermie desquamative du nourrisson, a tiré son individualité propre, au début du siècle (1908), des travaux de Leiner (Vienne) et Moussous (Bordeaux). Ces deux auteurs, simultanément, l'isolèrent du cadre des érythèmes fessiers du nourrisson dont elle faisait partie intégrante. Depuis, elle a été l'objet tant en France qu'à l'étranger, de multiples travaux émanant de dermatologistes et pédiatres. Les premiers se sont attachés à en préciser l'entité clinique; les seconds à en déterminer l'étiologie et la pathogénie et à en établir le traitement.

Mais, vu le peu de fréquence de l'affection, beaucoup de points, surtout en ce qui concerne son étiologie et sa pathogénie, restent encore à élucider. Avant d'entreprendre une étude générale de la maladie de Leiner-Moussous, nous avons cru bon de mettre en évidence deux observations typiques dues précisément au président de notre jury de thèse: le professeur Boudet.

Ces deux observations, placées en avant-garde, vont entrer ainsi naturellement dans le cadre de la discussion, lui serviront de base et nous permettront de pénétrer d'emblée dans le vif du sujet.

I) A PROPOS DE 2 CAS DE MALADIE DE LEINER-MOUSSOUS

OBSERVATION N° 1

(Professeur Boudet, service de médecine des enfants)

Il s'agit du jeune Gabriel F..., âgé de deux mois, qui entre à la clinique des maladies des enfants, le 26 novembre 1938, parce qu'il présente un érythème généralisé avec desquamation.

Il est né à terme, le 26 septembre 1938, à la Maternité de Montpellier, de parents jeunes et bien portants; son poids, à la naissance, était de 3,350 kgs. Dans ses antécédents, nous ne retenons que 2 éléments: d'une part, l'existence chez la mère de vomissements incoercibles pendant toute la durée de la grossesse, d'autre part, le fait que cet enfant est nourri au sein.

L'histoire de l'érythème pour lequel l'enfant est hospitalisé est la suivante: le 8 octobre, à sa sortie de la Maternité, la mère remarque sur les fesses et sur les jambes de l'enfant un érythème d'aspect tout à fait banal, mais qui ne cède pas au traitement habituel des érythèmes fessiers; bien au contraire, il s'étend peu à peu, d'abord aux jambes puis au tronc où il reste limité au-dessous de l'ombilic par un liseré squameux, enfin il



gagne la tête et la face. Cet érythème respecte cependant partiellement le nez et les joues. Il présente des croûtes sur sa périphérie et leur progression sur les diverses parties du corps se fait dans le même sens que celle de l'érythème.

Cet érythème s'accompagne de fièvre aux environs de trente-huit degrés, et des troubles digestifs se manifestant surtout par des selles brouillées. En présence de ce tableau clinique, le médecin traitant institue un traitement désensibilisant (extrait de la rate per os). Malgré ce, l'extension de l'érythème se poursuit et les troubles digestifs augmentent. Les lésions cutanées sont traitées par application de pâte à l'eau, les troubles digestifs par l'administration de dyspeptine.

A son entrée dans le service de médecine infantile, l'enfant présente des lésions cutanées tout à fait caractéristiques: c'est la desquamation qui attire d'emblée l'attention; elle se fait par lambeaux blanchâtres assez étendus qui se soulèvent, puis se détachent spontanément, laissant apparaître une peau rouge vif, sèche et luisante (les photographies jointes à l'observation peuvent donner une idée de cette desquamation).

Cette desquamation occupe tout le territoire cutané. Seuls le nez et les joues sont indemnes. Quant au cuir chevelu, il est le siège de croûtes séborrhéiques de couleur jaunâtre, constituant une véritable carapace.

En dehors de ces lésions cutanées, l'examen général de l'enfant met en évidence des troubles digestifs importants, représentés par des vomissements alimentaires intermittents et des selles verdâtres.

Par ailleurs, on ne remarque rien de particulier; la fièvre est tombée avec la desquamation; l'examen hématologique, pratiqué à ce moment, donne les résultats suivants :

Globules rouges	3.600.000	par mm ³
Globules blancs	23.400	—
Plaquettes rouges	313.000	—
Hémoglobine	70	%
Valeur globulaire	0,97	

Polynucléaires :

neutrophiles	31	%
éoxinophiles	10	%
basophiles	0	%
Grands mononucléaires	5	%
Lymphocytes	52	%

Formes anormales: 2 myélocytes neutrophiles.

Devant cet érythème généralisé, s'accompagnant de desquamation et survenant chez un nourrisson bien portant, nourri au sein, nous portons le diagnostic de maladie de Leiner-Moussous. On ne pratique aucun traitement local: on décide seulement de sevrer l'enfant, ce qui est réalisé en substituant progressivement à chaque tétée 1 biberon de babeurre. Durant cette période, l'enfant vomissait et devenait pâle brusquement après la tétée au sein. La température qui s'élève pendant trois ou quatre jours jusqu'à 39°, redescend rapidement à la normale; les vomissements disparaissent et les selles recouvrent leurs caractères habituels. La desquamation s'exagère de plus en plus, la peau devient moins rouge. On laisse tomber les croûtes spon-

lanément: en effet, si on détache les squames avant leur chute spontanée, la peau située au-dessous reste humide et sécrétante; une nouvelle squame se forme à nouveau.

Lorsque l'enfant sort du service, le 5 décembre 1938, il est en bonne voie de guérison.

A l'heure actuelle, 3 mois après le début de l'affection, la guérison est presque obtenue. L'enfant a été revu récemment (mi-janvier): la peau du corps et des membres est redevenue normale. Derrière les oreilles on trouve quelques traces d'intertrigo. Sur le crâne, les croûtes persistant, du pus s'est accumulé sous cette carapace, déterminant à deux reprises des clochers fébriles à 39°. Après ablation et nettoyage, la température est redevenue normale; une application de glycérolé d'amidon boriqué puis de pommade sulfamidée paraît avoir empêché l'apparition de nouvelles croûtes.

OBSERVATION N° 2

La jeune Yvette P..., âgée de 1 mois, entre à la clinique des maladies des enfants, le 31 décembre 1935, parce qu'elle présente un érythème généralisé.

Ses parents sont en bonne santé, mais il est à noter, que la mère pendant la grossesse a présenté des vomissements répétés avec dénutrition.

L'enfant est née, le 1^{er} décembre 1935; à 8 mois 1/2, elle pesait 2 kgs 900. Quelques jours après la naissance, la mère constate l'apparition sur les fesses et les cuisses de l'enfant d'un érythème qui se généralise malgré le traitement local.

Cet érythème s'accompagne de desquamation; seules les joues ainsi que le nez et le front sont intacts. Sur tout le reste du corps, la peau est rouge, luisante, tendue; la desquamation se fait par lambeaux étendus au niveau du thorax, de la tête et des membres supérieurs. L'examen général de l'enfant révèle quelques troubles digestifs caractérisés par des selles verdâtres, et des signes discrets de bronchite. Il n'y a pas de fièvre.

L'examen hématologique donne les chiffres suivants:

Globules rouges	4.250.000	par mm ³
Globules blancs	8.300	—
Plaquettes	125.000	—

Polynucléaires :

neutrophiles	16	%
éosinophiles	0,5	%
Grands mononucléaires	5,5	%
Lymphocytes	78	%

Par ailleurs, la mère signale qu'elle a nourri l'enfant jusqu'au 28 décembre; à cette date, n'ayant plus de lait, elle l'a sevré et alimenté avec du lait Nestlé.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, le 1^{er} janvier 1936, l'enfant est remise au sein; l'état reste stationnaire; mais, dans la nuit du 3 au 4 janvier, l'enfant meurt brusquement en présentant un syndrome de pâleur hyperthermie.

L'examen nécropsique des différents organes prélevés (rein, foie, rate, poumons, thyroïde, thymus, surrénales) ne montrent que des lésions congestives simples, lésions qu'on retrouve habituellement dans le syndrome pâleur hyperthermie.

II) LA MALADIE DE LEINER-MOUSSOUS

Chapitre Premier

HISTORIQUE

Les érythèmes fessiers ont été décrits pour la première fois avec soin par Parrot en 1878. La même année, Ritter sépare des érythèmes infantiles le syndrome qui porte son nom.

A partir de 1892, Besnier et Brocq, séparent les dermites bulleuses dont fait partie la maladie de Ritter des érythrodermies avec desquamation. En 1904 Darier, à la Société de Dermatologie, présente un cas d'érythrodermie exfoliante consécutive à un eczéma séborrhéique. D'accord avec Brocq, il écarte le diagnostic de maladie de Ritter.

En 1908 et simultanément, Leiner à Vienne et Moussous à Bordeaux, décrivent tous deux un syndrome d'érythrodermie desquamative du nourrisson.

D'après Leiner, la maladie qui porte son nom débute généralement vers la fin du deuxième mois par un érythème en taches disséminées sur le corps et une séborrhée de la face et de la tête respectant cependant le bout

et les ailes du nez et la portion avoisinante des joues. L'érythème du corps occupant surtout les surfaces d'extension des membres et ne s'accompagnant pas de démangeaisons, aboutit à une desquamation généralisée sauf dans les plis de la peau et les plis articulaires où un enduit sébacé grisâtre remplace les squames. Pendant toute l'évolution, l'état général est bon. Il n'y a pas de fièvre, les urines sont normales, les ganglions un peu engorgés. Il y a quelquefois de la diarrhée. La mortalité est assez élevée: sur 43 cas, Leiner note 28 guérisons et 15 décès.

A l'autopsie, Leiner constate une dégénérescence du myocarde, une infiltration graisseuse du foie et un catarrhe intestinal. A l'examen histologique de la peau, il n'y a que des lésions banales de dilatation vasculaire dans la couche capillaire, une hyperleucocytose modérée, une légère inflammation et un œdème de l'épiderme avec parakératose. L'examen bactériologique des selles ne contre qu'une flore banale. Comme étiologie, Leiner admet que la maladie est due à une auto-intoxication provenant des troubles digestifs et que les enfants nourris au sein sont particulièrement atteints; il incrimine le lait maternel malgré les analyses chimiques souvent négatives.

Moussous, en 1908, complète la description du syndrome; moins exclusif que Leiner, il montre que l'affection peut apparaître également sur des enfants soumis à un allaitement artificiel et, fait plus important, il individualise l'érythème et la desquamation si caractéristique de l'affection et les différencie de l'érythème fessier banal.

L'érythème, dans cette maladie, est plus étendu; il est généralisé et toujours associé à un eczéma séborrhéique du cuir chevelu, surtout occipital ou temporal, survenant avant, pendant ou après l'érythème fessier, mais ne manquant jamais. L'érythème fessier est d'une rougeur uniforme; il existe des plaques à distance à contours nets ne naissant jamais sur des vésicules. La desquamation n'est pas sans analogie avec ce que l'on voit dans les dermites diffuses telles le psoriasis. Mous-sous ne met pas le lait maternel en cause, car l'affection apparaît parfois chez les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel. Il insiste sur l'importance du terrain qu'il trouve identique à celui de la séborrhée et de l'eczéma. Tandis que Leiner note une mortalité élevée malgré la rareté des complications, Moussous en fait une maladie des plus bénignes.

De plus, Moussous distingue nettement la maladie, du syndrome de Ritter. Ce dernier se caractérise aussi par un érythème, mais les symptômes cardinaux qui manquent tous dans la maladie de Leiner-Moussous sont: le gonflement, la macération et l'exfoliation de l'épiderme en grands lambeaux avec épidermolyse cutanée (signe de Nikolsky). La maladie de Ritter qui survient chez le nouveau-né est d'un pronostic très grave et l'affection est *d'autre part très rare en France*.

Cette discrimination entre érythrodermie desquamative et maladie de Ritter ne semble pas avoir été marquée de façon parfaite par Leiner. Dans sa description, nous retrouvons, sans doute, des symptômes relevant nettement de l'érythrodermie, mais encore les symptômes cardinaux de la maladie de Ritter tels que: le gon-

fiement ordémateux de l'épiderme et le pronostic très grave de l'affection. D'ailleurs, cette dernière affection ne serait peut-être qu'une complication cutanée infectieuse ou toxique de l'érythrodermie desquamative, complication qui aurait un retentissement fâcheux sur l'état général et expliquerait, dans une certaine mesure, la sévérité du pronostic.

Comby, en 1918, essaie de prouver qu'il n'existe qu'une érythrodermie exfoliatrice du nouveau-né et que la maladie de Leiner-Moussous et la maladie de Ritter ne seraient qu'une complication, à des stades plus ou moins avancés, de l'érythème fessier infantile.

Pour Marfan, l'érythème fessier banal peut être le point de départ d'une complication grave, la maladie de Leiner-Moussous qui ne s'observe guère que chez les enfants nourris au sein et qui coexiste avec l'eczéma séborrhéique et l'érythème intertrigo. La complication s'annonce par l'apparition sur le ventre et sur le dos de placards parakératoriques. Des troubles digestifs amènent une dénutrition marquée qui peut se terminer par la mort.

Les travaux de Mme et M. Montlaur (1930) sur l'eczéma du nourrisson ont mis en relief l'importance du rôle joué par l'entérococoque dans tous ces eczémas, y compris la maladie de Leiner-Moussous. Mme et M. Montlaur ne considèrent pas la maladie de Leiner-Moussous comme une entité morbide s'installant d'emblée, mais plutôt comme une complication de l'érythème fessier banal ou d'un érythème intertrigo du siège. L'entérococoque serait toujours en cause et le syndrome décrit par Leiner et Moussous sous le nom d'érythro-

dermie desquamative des nourrissons ne serait que l'expression d'une réaction seconde entérococcique succédant à une dermatite fessière entérococcique banale.

Blechmann se basant sur les conclusions de M. et Mme Montlaur serait partisan de la théorie entérococcique de la maladie de Leiner-Moussous et traite la maladie par l'autovaccin qu'il fait préparer. Il rapporte un cas traité avec succès.

Dans les 2 observations que nous avons déjà rapportées, M. le Professeur Boudet et MM. les Docteurs Balmés et Barnay, s'ils restent dans la tradition classique en ce qui concerne la symptomatologie de l'affection, apportent des données nouvelles en ce qui concerne la pathogénie et l'étiologie.

En effet, les deux malades observés par eux sont des fils de mères qui ont présenté des manifestations d'auto-intoxication gravidique qui se sont traduites au cours de la grossesse par des vomissements incoercibles.

Chapitre II

ETUDE CLINIQUE DE LA MALADIE DE LEINER-MOUSSOUS

A) SYMPTOMATOLOGIE

Dans sa forme typique, la maladie de Leiner-Moussous présente trois catégories de symptômes, les premiers d'ordre cutané, les seconds d'ordre digestif, les troisièmes d'ordre général.

a) *Les symptômes cutanés.* — Ils sont les premiers en date; ce sont: l'érythème fessier, la séborrhée et l'érythrodermie desquamative.

L'érythème fessier apparaît le premier, classiquement au cours du deuxième mois, néanmoins il peut apparaître plus précocément, parfois même à la fin de la première semaine. Cet érythème est du type simple. La peau est rouge vif, luisante, un peu grasse, mais sur cette rougeur, on ne voit ni vésicules, ni fissure, ni suintement et, corollaire important, l'enfant n'en souffre pas et ne présente pas de prurit.

A ces débuts, cette rougeur intéresse les fesses et la partie interne des cuisses, rappelant tout à fait un slip rouge. Les limites de cet érythème sont ou bien nettes à contours polycycliques ou, au contraire, plus ou moins floues.

Cet érythème envahit ensuite de proche en proche et rapidement le pubis, la partie inférieure de l'abdomen, les fesses, la région lombaire, la face postéro-interne des membres inférieurs s'étendant parfois jusqu'à la région inférieure des jambes.

La séborrhée du cuir chevelu et de la face, toujours postérieure à l'érythème du siège, débute en général en même temps que l'érythrodermie; elle l'a rarement précédée. Elle peut parfois envahir le pourtour des yeux, les ailes du nez et le front. Cette séborrhée est constituée par une couche plus ou moins épaisse et étendue de corps gras s'accumulant en croûtes jaunâtres et constituant une véritable calotte. Cette crasse déborde un peu sur le front et sur la région occipitale. Il est fréquent, au début de la séborrhée, de voir des squames grasses sur les sourcils et les pommettes. On peut aisément détacher cette crasse par le grattage au moyen d'une spatule ou du bord mousse d'un couteau. La peau sous-jacente apparaît rougeâtre et un peu suintante, les cheveux sont rares et courts. De même que de l'érythème fessier, l'enfant ne paraît pas souffrir de cette séborrhée.

Sous l'influence d'un traitement intempestif ou par suite de l'évolution normale de l'affection, les deux lésions élémentaires que nous venons de décrire progressent à la rencontre l'une de l'autre.

La séborrhée descend vers la face, le cou, le haut du tronc et sa durée est, en général, fonction de son intensité. Dans les cas moyens, elle rétrocede en même temps que l'érythrodermie. Quoiqu'il en soit, la dernière

région libérée est toujours la région fronto-pariétale, là où, dans les cas limités et peu expansifs, la séborrhée a son siège de prédilection.

L'érythème fessier remonte vers les régions sous-ombilicale et lombaire, restant limité au-dessous de l'ombilic par un liseré squameux caractéristique. En quelques semaines, le corps entier est rouge et couvert de croûtes grasses.

Cette extension se fait suivant un mode un peu spécial: les plaques, très vastes sont toujours limitées par des bords nets, réguliers, aux contours un peu frangés, exfoliés; en avant de la plaque, en plein territoire de peau saine, la précédant dans son extension comme une sorte d'avant-garde, on trouve presque toujours quelques petits îlots squameux de dimensions réduites, au maximum celles d'une pièce de 1 franc.

En même temps que progresse cette plaque, s'intensifie sa desquamation: au début, elle était érythémateuse; en quelques semaines, elle devient lamelleuse; toute sa surface se couvre de larges lambeaux de peau grasse et épaisse se détachant en copeaux jaunâtres, relativement lourds (ce qui les distingue des squames sèches d'une éruption scarlatineuse), imprimant une tache transparente sur du papier à cigarette. Ces squames se renouvellent sans cesse; dans certains cas intenses, les langes en sont couverts et, comme le note au passage Moussous, c'est avec une appréhension bien naturelle que le médecin voit introduire ces jeunes malades et assiste à un démaillotage qui va parsemer son cabinet de débris cutanés.

Ces squames examinées sur frottis colorés au Gram ont montré de nombreux diplocoques allongés et des chaînettes à Gram positif avec de peu nombreux staphylocoques. Des cultures des divers produits faites sur gélose et en bouillon peptoné ont donné en 24 heures des colonies nombreuses, fines, transparentes, d'un diplocoque à Gram positif, en chaînettes ayant la morphologie caractéristique de l'entérocoque (Blechmann et Ménard).

La desquamation va durer plusieurs semaines, variable comme durée suivant l'intensité de l'affection. Elle laissera après elle une peau rouge, vernissée, sèche, bien différente de la peu érythémateuse grasse du début.

Quelques semaines encore, cette rougeur s'atténue progressivement et la peau réapparaît entièrement normale, sans aucune trace ni cicatrice.

b) *Les symptômes digestifs.* — Ils sont représentés par des vomissements alimentaires, intermittents, des selles brouillées et verdâtres. Comme l'observe Lereboullet, les enfants atteints présentent « des selles anormales, liquides, souvent verdâtres, parfois glaireuses ou mucogruméleuses accompagnées parfois de vomissements ».

Alors que dans les selles normales du jeune enfant l'on compte 80 p. 100 de colis aérogènes, 10 à 15 p. 100 de bacilles protéolytiques, 5 à 10 p. 100 d'entérocoques, chez les malades atteints de la maladie de Moussous on trouve de 40 à 60 p. 100 d'entérocoques.

c) *Les symptômes généraux.* — Dans la moitié des cas environ, l'affection s'accompagne d'une fièvre modérée

38° comme il été noté chez le Jeune Gabriel F... dans l'observation n° 1 précédemment rapportée.

Cette fièvre apparaît avec l'érythème et disparaît avec la desquamation suivant grosso-modo le cycle de la fièvre qui accompagne habituellement les maladies éruptives.

B) COMPLICATIONS

A côté des formes courantes, l'on peut rencontrer parfois des formes graves de maladie de Moussous. Eliasberg a signalé des altérations du sang; Welde, des néphrites; Comby, des complications méningées; Hallez, l'athrepsie; Leiner, des broncho-pneumonies.

Mais parmi toutes ces complications, on doit plus spécialement mettre en évidence l'otite et aussi cette complication redoutable de toute l'évolution cutanée étendue chez le nourrisson hospitalisé: la septicémie avec hyperthermie.

La Croissance. — D'une façon générale, la croissance des enfants est nettement troublée pendant toute la durée de la maladie. La croissance s'arrête et demeure stationnaire durant toute l'affection.

Pour Lereboullet, dans la moitié des cas, l'hypotrophie n'est accusée qu'à la disparition des symptômes cutanés. Les nourrissons se trouvent en état d'hypotrepsie du premier ou du deuxième degré. Cette hypotrepsie s'accompagne d'une perte de poids passagère et d'une anémie assez marquée.

C) PROXOSTIC

Si certains auteurs, tels que Moussous et Lereboullet, considèrent la maladie de Leiner-Moussous comme très bénigne, se terminant toujours par la guérison, d'autres comme Leiner la considèrent comme grave et parfois même mortelle, malgré le peu de fréquence de complications.

Cette divergence d'opinions s'explique par la notion de terrain sur lequel évolue la maladie. Si adoptant l'opinion de Comby, nous considérons la maladie de Leiner-Moussous comme une complication des érythèmes fessiers infantiles, il est évident que cette complication sera d'autant plus grave qu'elle surviendra chez un nourrisson plus débilité.

La mort, dans les cas rares où elle survient, semble d  e au collapsus et apparaît avec des modalités assez semblables à celles du syndrome pâleur hypertermie. Ce syndrome à pathogénie bien discutée, bien étudié, par Ombredanne, apparaît chez des nourrissons âgés de moins de 6 mois, généralement quelques heures après avoir subi une opération chirurgicale. Il est caractérisé par une pâleur brusque accompagnée d'hyperthermie, d'accélération de la respiration; le pouls est rapide, incomptable, et, si un traitement énergique composé d'enveloppements humides et de grands lavements froids n'est pas institué, le malade meurt en pleine syncope.

L'acidose et la baisse de la tension sont de règle.

L'examen nécropsique des différents organes prélevés (rein, foie, rate, p  mons, thymus, surrénale) ne montre guère que des lésions congestives simples. Ces

lésions se retrouvaient sur les organes de la jeune Yvette P... qui vomissait et devenait pâle après chaque mise au sein.

D) DIAGNOSTIC

Moussous a fixé les 5 symptômes essentiels permettant de reconnaître l'érythrodermie desquamative. Ce sont :

- a) La grande diffusion des lésions;
- b) L'absence de toute vésicule, de toute fissure et, par suite, de tout prurit et de tout suintement;
- c) La délimitation brusque de la zone érythémateuse;
- d) Le soulèvement épidermique à contours festonnés de la bordure;
- e) L'apparition de cette affection chez de jeunes enfants, presque toujours alimentés au sein, et sa bénignité.

A ces signes, il faut ajouter la présence d'un liseré squameux sous-ombilical qui limite l'érythème dont l'importance diagnostique nous paraît assez nette.

L'ensemble de ces caractères permettent de diagnostiquer la maladie de Leiner-Moussous de certaines affections voisines que l'on confond souvent avec elle.

1° Il suffit de se souvenir qu'il s'agit d'une affection acquise et non congénitale pour ne pas la confondre avec la desquamation physiologique du nouveau-né (Billard, 1928), dans laquelle il n'y a jamais de séborrhée, et avec l'ichtyose.

2° L'érythème intertrigo, l'érythème fessier simple, se limitent exclusivement aux fesses et aux régions génito-crurales, toutes zones irritées par des urines ou des matières.

3° Il en est de même de l'érythème squameux — lui aussi décrit par Moussous — qui frappe les enfants au moment du sevrage et est dû au contact d'une urine irritante.

4° L'eczéma suintant ordinaire ne saurait être confondu avec la maladie de Moussous : il apparaît plus tardivement, siège en des points bien différents (face, plis articulaires...) et présente de nombreuses vésicules, qui, se crevant, détermineront un suintement caractéristique avec prurit intense.

5° L'eczéma séborrhéique commun des nourrissons, dans sa forme décrite par Unna, est lui aussi bien différent. Voici le tableau qu'en a tracé le professeur Petges :

Cette affection débute entre 4 et 8 mois et prend son point de départ autour d'une calotte grasse, séborrhéique occupant le cuir chevelu.

Autour de cette calotte, assez vite, s'étend un érythème extrêmement prurigineux ; très vite alors la séborrhée passe au second plan ; l'eczéma s'étend vers les régions fronto-temporales, les oreilles, la racine du nez, le menton, les épaules, respectant les paupières, le nez, les lèvres. Il s'agit bien d'eczéma vrai, vésiculeux, prurigineux ; un coup d'ongle fait sourdre une rosée sanglante typique.

Très souvent cet eczéma s'infecte secondairement. Tout comme la maladie de Moussous, il se développe chez des enfants gras, séborrhéiques souvent suralimentés.

6° Il y a lieu enfin, de s'étendre sur le diagnostic, avec la maladie de Ritter si fréquemment confondue avec la maladie de Moussous.

La maladie de Ritter survient d'ordinaire chez un nouveau-né vigoureux une à deux semaines après la naissance. Elle débute autour de la bouche et sur le menton par des taches rouges au niveau desquelles l'épiderme ne tarde pas à se soulever en buttes semblables à celles du pemphigus mais plus étendues. Assez souvent, comme dans l'observation de Lereboullet et Brizard, l'éruption bulleuse est précédée de l'apparition sur tout le corps d'un érythème scarlatiniforme.

En 36 ou 48 heures, les phlyctènes s'étendent par leur périphérie, se multiplient gagnent le tronc, l'abdomen, les membres, en prédominant nettement au niveau des plis cutanés; les membres inférieurs peuvent être respectés ou ne sont intéressés qu'après plusieurs jours d'évolution. Les bulles souvent géantes et confluentes, contiennent peu de sérosité; à leur niveau, l'épiderme est affaissé détaché au moindre contact, se plisse et se roule au bord des surfaces dermites ainsi mises à nu, rouge vif et suintantes. Dans les régions de la peau apparemment saines, l'épiderme se décolle sur de grandes étendues en laissant apparaître le derme enflammé rouge vif ou violacé. C'est le signe de Nikolsky, témoin de l'épidermolyse si caractéristique de la maladie de

Ritter. L'épiderme ainsi détaché se roule en lambeaux grisâtres aux mains et aux pieds; il peut se détacher en masse, comme un gant; des raghades et des croûtes péribuccales complètent le tableau, qui est celui d'un grand brûlé ou, selon l'expression de Woringer, d'un ébouillanté.

En même temps, et comme il arrive précisément chez les brûlés graves où de vastes surfaces cutanées sont détruites, l'état général est profondément atteint; la température dépasse 39° ; la langue est sèche; le pouls très-petit et très-fréquent. L'enfant est dans un état de prostration profonde et la peau, partout où elle est encore intacte, est d'une pâleur de cire; on peut observer du purpura. Enfin, les urines sont ordinairement raréfiées: leur suppression, une anorexie invincible, une hyperthermie qui peut atteindre 41° sont de signes de haute gravité et doivent faire redouter l'issue fatale. La mort est la terminaison habituelle, soit par bronchopneumonie intercurrente, ou néphrite suraiguë, soit plus ordinairement par septico-pychémie à point de départ cutané.

Il s'agit pour certains auteurs d'une dermite microbienne à staphylocoques ou peut-être à streptocoques, développée avec prédilection sur la peau fragile des nouveaux-nés. Pour d'autres auteurs, la maladie de Ritter n'est qu'une variété de pemphigus des nouveaux-nés.

En résumé, l'invasion brutale en pleine santé, la fièvre, la gravité de l'état général, le décollement étendu de l'épiderme et le caractère inflammatoire du derme mis à nu, la terminaison habituelle de la maladie par

septicémie, sans parler de la coïncidence de pemphigus chez la mère ou chez d'autres enfants d'une crèche ou d'une maternité, tout concourt à faire considérer la maladie de Ritter comme une dermatite infectieuse, variété particulièrement sévère du pemphigus des nouveaux-nés.

Tous ces caractères cliniques la différencient nettement de la maladie de Leiner-Moussous.

Chapitre VII

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

La maladie de Leiner-Moussous, et tous les auteurs semblent d'accord à ce sujet, se rencontre sous forme de cas sporadiques, chez des nourrissons généralement nourris au sein. Il ne faut pas cependant être trop exclusif. Lereboullet et Bohn ont décrit en 1932, une épidémie de maladie de Leiner-Moussous, qui s'est déclarée à la pouponnière d'Antony, et n'a frappé que des nourrissons soumis à un allaitement artificiel. Sur les 50 observations publiées par ces auteurs l'on trouve 30 filles et 20 garçons soit 60 p. 100 de filles.

La prédominance de l'entérocoque dans les selles des nourrissons malades, sa présence à la surface des lésions cutanées ont incité certains auteurs, M. et Mme Montlaur, en particulier, à incriminer ce germe à l'origine de l'affection. Mais comme le dit Lereboullet « l'entérocoque n'est que le témoin d'une perturbation digestive se traduisant par l'apparition de selles prandiales; le péristaltisme intestinal exagéré entraînerait un transit digestif plus rapide que normalement et, par suite,

l'élimination de selles ayant la flore d'un segment intestinal plus ou moins haut situé, toujours plus riche en entérocoques que la flore habituelle du rectum ».

« De même les manifestations cutanées se présentent moins comme des dermites microbiennes liées à une action directe d'un germe, que comme des réactions cutanées variant d'aspect selon les régions tégumentaires intéressées et résultant vraisemblablement d'une sensibilisation de l'organisme analogue à celle analysée récemment par M. Ravaut dans ses travaux sur les réactions cutanées d'origine allergique ».

A quoi est dûe cette sensibilisation ? Elle ne paraît pas relever d'une prédisposition congénitale ou héréditaire, puisque dans l'épidémie de la pouponnière d'Antony, des nourrissons venus de milieux très différents ont présenté les mêmes symptômes cutanés. Elle paraît plutôt d'origine alimentaire. La maladie de Leiner-Moussous, peut-être considérée avec toutes les réserves qu'impose une hypothèse pathogénique, comme une manifestation anaphylactique au lait maternel ».

Mais il ne faut pas oublier que les mères dont les nourrissons avaient présenté l'affection de Leiner-Moussous, dans les 2 observations publiées par le Professeur Boudet, avaient elles-mêmes été affligées de vomissements incoercibles pendant toute la durée de la grossesse.

Pour Lévy-Solal et ses élèves, les vomissements incoercibles relèvent d'un état d'allergie maternelle, dû à ce que la masse placentaire prise en elle-même est susceptible de contenir des substances capables de déclencher l'auto-intoxication gravidique.

Cette sensibilisation de la mère cessant à la naissance serait à ce moment transmise à l'enfant.

De même que ces vomissements seraient la manifestation d'une intolérance de l'organisme maternel à certains produits placentaires, de même, une véritable incompatibilité humorale existerait alors entre la mère et l'enfant dans ces cas particuliers.

Mais comment mettre en évidence chez le nourrisson les manifestations de cette sensibilisation au lait maternel ? Deux sortes de procédés permettent de la déceler. Ce sont la cuti ou l'intradermo-réaction et l'étude des signes humoraux de l'allergie.

L'intradermo-réaction consiste à introduire l'antigène (ici en l'occurrence, le lait maternel) en un point du corps d'accès facile où la peau n'est pas adhérente, et se trouve protégée contre l'infection: bras ou avant-bras, par exemple.

Avec une aiguille fine, on injecte dans le derme 1 ou 2 dixième de cm³ de lait maternel; on provoque ainsi l'apparition d'une réaction locale due à la réaction de l'organisme allergique. Cette réaction consiste en un placard érythémateux reposant sur une zone plus ou moins infiltrée, pouvant être prurigineuse et même se recouvrir d'éléments ortiés, c'est la réaction de l'allergie.

Les signes humoraux de l'allergie ne peuvent être constatés qu'au moment de la réaction allergique. Widal le premier, a mis en évidence l'existence de troubles hémoclasiques, précédant les symptômes cliniques de la réaction de choc bénigne: Ce sont les suivants: abaissement de l'indice réfractométrique du sérum, hypercoa-

guliabilité du sang, diminution du nombre de plaquettes et surtout, parce qu'ils peuvent être aisément recherchés en clinique: chute de la tension artérielle et inversion de la formule leucocytaire avec leucopénie.

En clinique, c'est surtout la méthode des intra-dermo réactions qui se montre la plus commode, la plus précieuse. Les signes humoraux sont fugaces et difficiles parfois à mettre en évidence.

Si nous étudions la formule sanguine des 2 malades dont l'observation fait l'objet de notre sujet de thèse, nous constatons au lieu d'une leucopénie, une légère hyperleucocytose de 23.000 leucocytes par mm³ chez l'un, de 8.500 leucocytes par mm³ chez l'autre. Cela ne doit pas nous surprendre car, à la leucopénie du choc passagère et fugace, fait suite une légère hyperleucocytose plus persistante. D'ailleurs, il ne faut pas dissimuler les difficultés que présente la coïncidence de la prise de sang à examiner avec le moment où se produit la crise hémoclasique. Par contre, dans les deux cas, nous notons une inversion nette de la formule sanguine avec une éosinophilie prononcée: 10 p. 100 (pour le jeune F. Gabriel) et une lymphocytose importante: 78 p. 100 (pour la jeune Yvette P...).

Les recherches de la tension artérielle de l'hypercoagulabilité sanguine et l'abaissement de l'indice réfractométrique du sérum n'ont pu être faites en raison des difficultés qu'elles présentent chez le nourrisson.

Chapitre IV

TRAITEMENT

Le traitement de la maladie de Leiner-Moussous s'inspire des données étiologiques et pathogéniques que nous avons envisagées dans le chapitre précédent. Ce traitement sera à la fois général et local.

a) *Traitement général:*

Il sera diététique, biologique et médicamenteux.

Sevrage. — Le sevrage maternel semble tout d'abord s'imposer. L'affection résultant d'une incompatibilité humorale entre la mère et l'enfant, ce dernier sera soumis progressivement à l'allaitement artificiel; celui-ci sera réalisé en remplaçant tous les jours une ou deux têtées par des biberons de lait sec demi-écrémé comme le conseille Blechmann.

Désensibilisation. — Au sevrage, nous allons adjoindre une thérapeutique désensibilisante. Cette thérapeutique peut être spécifique ou non spécifique.

La désensibilisation spécifique est une méthode thérapeutique dérivée des travaux de Besredka qui a montré que l'injection déchaînante n'entraîne pas le choc

anaphylactique si elle a été précédée d'injection en minimas quantités de l'antigène, pour le cas particulier, le lait maternel.

En règle, la voie intradermique est la plus utilisée. Cruchet (Bordeaux) se sert avantageusement d'injections répétées de lait maternel de 1 cc3 faite, dans les muscles de la fesse à raison d'une tous les 2 jours. 8 à 10 injections suffisent; généralement elles sont bien tolérées et hâtent la guérison.

On peut également utiliser la voie digestive. A jeun, de préférence une heure avant chaque biberon, on fait prendre au nourrisson une quantité infime (quelques gouttes de lait maternel). La dose du début dépend de la sensibilité du malade; elle ne doit pas provoquer de troubles; puis tous les 2 jours ou chaque semaine, on augmente progressivement les doses mais pour réussir, il faut être patient et prolonger la cure plusieurs mois sans interruption.

A côté de cette désensibilisation spécifique, existe une méthode de désensibilisation non spécifique. Elle convient lorsque la désensibilisation spécifique a échoué.

Le principal agent de désensibilisation utilisé est la peptone. Elle est le plus souvent utilisée par voie digestive ou par voie intra-dermique; jamais chez le nourrisson par voie sous-cutanée car elle expose aux réactions les plus vives. Par voie digestive, l'on donnera au nourrisson une heure avant la tétée 0 gr. 10 de peptone de Witte diluée dans un peu d'eau. Le traitement sera prolongé jusqu'à la guérison, d'une façon discontinue 10 jours sur 15.

Par voie intra-dermique, l'on injecte un dixième de centimètre cube d'une solution à 25 p. 100, tous les jours pendant 20 jours. La peptone, excellent agent de désensibilisation a pu être remplacée par d'autres hétéro-albumines. Lait 1 à 5 cc3 pendant 20 jours, à raison d'une injection tous les 2 jours.

Une des meilleures modalités de cette variété de thérapeutique désensibilisante est assurément celle qui consiste à injecter dans les muscles de l'enfant 2 à 10 cc3 de sang maternel prélevé par ponction veineuse. Ces injections seront faites au nombre de 10 à 12 soit chaque jour, soit tous les 2 à 3 jours.

La désensibilisation non spécifique peut être très heureusement mise en œuvre également par l'hyposulfite de soude (Ravaut). Celui-ci sera administré sous forme de potion.

Citrate de soude	3 gr.
Sirop simple	25 —
Eau distillée	100 —

qu'on alterne avec de l'eau de chaux.

Eau seconde de chaux	100 gr.
Sirop simple	20 —

l'une et l'autre aux doses d'une cuillerée à café avant chaque tétée.

Enfin l'on a la possibilité d'agir sur l'organisme en atténuant ou supprimant les réactions d'allergie par une médication agissant sur l'appareil endocrino-vago-sympathique.

L'opothérapie pluriglandulaire per os donne parfois de bons résultats. On varie la nature des extraits d'organes: thyroïde, ovaire, hypophyse, foie, pancréas, extraits concentrés de rate, ces derniers particulièrement recommandés par Pasteur Valléry Radot.

L'atropine et le gardénal peuvent encore rendre des services. L'adrénaline enfin a une action puissante sur le sympathique et sa valeur est grande pour prévenir et combattre les réactions d'allergie.

Vaccination. — La présence exagérée d'entérocoques dans les selles et à la surface des squames épidermiques des nourrissons malades a incité Blechmann et M. et Mme Montlaur à traiter la maladie de Leiner-Moussous par la vaccinothérapie entérococcique à l'exclusion de tout traitement local.

Blechmann a d'abord traité les nourrissons atteints d'érythrodermie desquamative par un stock-vaccin administré par voie buccale, à l'aide des dilutions de plus en plus étendues: d'abord à 100 millions, puis à 10 millions, enfin à un demi-million de germes par goutte. Mais des phénomènes d'intolérance digestive indiscutables ont été observés avec des doses extraordinairement minimales de stock-vaccin.

Ces inconvénients ont incité Blechmann lui-même à remplacer le stock-vaccin entérococcique par un auto-vaccin administré également per os. Ce vaccin est dilué de telle façon qu'une goutte correspond à cent mille corps microbiens.

Employé par cet auteur, pour un malade dont l'observation est relatée dans les archives hospitalières des Hôpitaux Libres de septembre 1934, ce traitement semble avoir donné de bons résultats. Au troisième jour du traitement, l'enfant prenant VI gouttes par jour, la dermite fut nettement améliorée. Le traitement fut arrêté au 25^e jour; l'enfant prenant alors I gouttes par jour, la guérison était quasi complète et l'état général parfait.

b) *Traitement local :*

Les bains seront à éviter, car ils entraîneraient la chute forcée des squames, mettant à nu des zones rouges et sécrétantes qui ne tardent pas à reformer une nouvelle squame.

Aux bains, il faut préférer les lavages faits avec de l'huile de vaseline ou mieux du liniment calcaire, suivis suivis d'un poudrage de tale.

La croûte grasse séborrhéique qui recouvre la tête sera enlevée avec une spatule imbibée de vaseline; au moment où la guérison semble proche on la hâtera par l'application de pâtes.

On peut employer indifféremment soit la pâte à l'eau, soit la pâte de Lassar avec 3 % de goudron; à cette dose le goudron est hératoplastique; il faut éviter d'employer des doses de goudron plus fortes car l'action du goudron est alors hératolitique, ce qui est à éviter.

Les pommades soufrées ou goudronnées à base de vaseline seront exclues car elles empêchent la perspiration de la peau.

Les *pommades sulfamidées* (rubiaderm) utilisées dans le service de médecine infantile semblent en certains cas avoir hâté la chute spontanée des squames et la résolution rapide des lésions de la peau.

CONCLUSIONS

La maladie de Leiner-Moussous dans sa forme typique est caractérisée par trois catégories de symptômes : les premiers d'ordre dermatologique dominent la scène ; ce sont l'érythème fessier, la séborrhée, l'érythrodermie desquamative et les intertrigos.

Les seconds d'ordre digestif consistent en vomissements alimentaires intermittents et en selles vertes et brouillées. Ces symptômes d'une importance secondaire au point de vue diagnostique présentent au contraire un intérêt majeur en ce qui concerne le pronostic. En effet, chez la jeune Yvette P... ces vomissements étaient accompagnés de pâleur et cette pâleur n'était vraisemblablement que l'ébauche d'un syndrome pâleur hyperthermie. D'ailleurs, la fin brusque en 48 heures de la jeune malade en plein collapsus semble confirmer ce diagnostic.

Les troisièmes symptômes sont d'ordre général. Très estompés, ils ne sont la plupart du temps représentés que par une légère hyperthermie.

Ces trois catégories de symptômes se retrouvent avec leurs caractères typiques dans les 2 observations que nous rapportons.

Pour ce qui est du diagnostic, s'il est facile de différencier la maladie de Leiner-Moussous des autres érythèmes fessiers du nourrisson et des eczémas infantiles suintants ou séborrhéiques, il est par contre malaisé parfois de la différencier de la maladie de Ritter avec laquelle elle a été souvent confondue. Ce diagnostic a été déjà fait précédemment.

L'étiologie et la pathogénie de la maladie de Leiner-Moussous sont encore très discutées. Pour les uns (Blechnann) elle ne serait qu'une dermite microbienne entérococcique évoluant sur un érythème simple; pour les autres (Ravaut), elle semblerait plutôt relever d'un phénomène anaphylactique dû à l'ingestion de lait maternel. Cette hypothèse paraît confirmée par les faits rapportés dans nos 2 observations.

Le traitement de l'affection s'inspire évidemment de ces données pathogéniques. Les uns comme Blechnann insistent sur la haute valeur thérapeutique des vaccins entérococciques utilisés sous forme de stock ou d'auto-vaccins par voie buccale.

Le professeur Boudet insiste, au contraire, sur la nécessité du sevrage. Dans la première observation l'enfant a été sevré et l'évolution s'est faite dans le délai classique de 5 semaines vers la guérison; dans le deuxième cas, l'enfant d'abord sevré a été remis au sein; la mort est apparue subitement au bout de 48 heures dans un syndrome de collapsus brusque; au sevrage, il est bon de joindre une thérapeutique désensibilisante spécifique ou non spécifique, dont en général, il ne faut pas attendre grand chose, et un traitement local

corollaire du traitement général consistant surtout en l'application de pâtes faibles à base de goudron de houille, de soufre ou de produits sulfamidés.

*
**

Tel est du point de vue de la symptomatologie et du diagnostic puis de l'étiologie et de la pathogénie, du traitement, enfin, l'ensemble des données essentielles de la science médicale sur l'érythrodermie desquamateuse dite maladie de Leiner-Moussous.

Par ses signes extérieurs redoutables, elle fait le désespoir des mères et c'est en souvenir de détresses vécues dans un service infantile d'hôpital que j'ai eu l'idée de demander à M. le Président du jury, le Professeur Boudet, de vouloir bien m'aiguiller sur un sujet si intéressant et qui paraît bien loin d'avoir été entièrement exploré.

BIBLIOGRAPHIE

BLECHMANN et MÉNART (Mme P. J.). — Guérison rapide d'une érythrodermie desquamative de Leiner-Moussous par l'auto-vaccin entérococcique (per os) à dose infinitésimale. Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux Libres. Séance du 3 juillet 1934. (*Arch. Hosp.*, septembre 1934). Le Nourrisson, mars 1935.

BLECHMANN et PEYRON. — Pratique de la désensibilisation autovaccinale (per os) d'une maladie de Leiner-Moussous. *Progrès Médical*, N° 17, 23 avril 1938.

BLECHMANN et POTELUNE. — A propos d'une érythrodermie type Leiner-Moussous rapidement guérie. Rôle de l'entérocoque. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, N° 8, octobre 1931. Discussion par Marfan, Comby et Halles.

BOUDET, BALMES et BARNAY. — A propos de 2 cas de maladie de Leiner-Moussous. Publiés à la Société des Sciences Médicales de Montpellier. Séance du 13 janvier 1939.

BOISSERIE-LACROIX. — La maladie de Moussous (érythrodermie desquamative). *Journal de Médecine de Bordeaux*, 7-14 août 1937.

COHEN-SOLAL. — Vomissements gravidiques (assimilation aux phénomènes de choc et désensibilisation thérapeutique). *Thèse Paris*, 1926.

COMBY. — Erythrodermie desquamative des nourrissons. Revue générale. *Archive de Médecine des Enfants*, Tome XXI, N° 8, août 1918, p. 393-424.

DARIER. — Erythrodermie exfoliante généralisée chez un nouveau-né. *Bull. Soc. Franç. de Derm. et Syph.* Paris 1904, p. 307-312.

DE LAVERGNE. — Allergie et anergie en clinique. Doin et Cie, éditeurs.

DE VAUGIRAUD. — Etude des érythrodermies desquamatives des nourrissons. *Thèse Paris*, 1913.

HAILLÉZ (G. L.). — Etudes critiques sur certaines dermatoses desquamatives du nourrisson. *Le Nourrisson*. Première année, N° 1, janvier 1922, p. 628.

Les dermatoses exfoliatrices du nourrisson. *La Pratique Médicale Française*, octobre 1924.

MAROCHE (G.), RICHAT Fils et SAINT-GRIONS. — L'anaphylaxie alimentaire. *Les Actualités Médicales*. Baillièrre et Fils, éditeurs.

MEBARD. — Sur un type d'érythème fessier évoluant chez des nourrissons atteints d'eczéma séborrhéique. *Thèse Bordeaux*, 1905.

MÉRÉBOUILLET et BOHN. — A propos d'une série de cinquante cas de maladie de Leiner-Moussous observés simultanément dans une pouponnière. *Soc. de Péd. de Paris*, 21 mai 1935.

La maladie de Leiner-Moussous. *Le Nourrisson*, juillet 1935.

MELON (Mlle J.). — Contribution à l'étude de l'érythrodermie desquamative du nourrisson. *Thèse Paris*, 1935.

MINET (J.) et LECLERCQ (J.). — Les applications pratiques de l'anaphylaxie. Baillière et Fils, éditeurs. Collection *Les Actualités Médicales*.

MONTLAUR (Mme et M.). — Du rôle de l'entérocoque dans la genèse de certaines réactions cutanées considérées comme eczéma du nourrisson. Phénomène de sensibilisation. *Le Nourrisson*, mai 1931.

— Erythème fessier et eczéma du nourrisson. Etude clinique et thérapeutique. *Le Concours Médical*, 34^e année, N° 12, 20 mars 1932, p. 905-912.

MOUSSOUS (A.). — Erythème fessier et eczéma séborrhéique. De l'opothérapie thyroïdienne dans l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu. *Arch. de Méd. des Enfants*, N° 3, mars 1908, p. 180.

SEGARY. — Problèmes de sensibilisation et méthodes de désensibilisation en dermatologie. *Revue Critique de Path. et de Ther.*, février 1930.

SEGARY et BENOIST. — Erythrodermie desquamative des nourrissons. Maladie de Leiner. *Traité de Médecine des Enfants Nobécaut-Babonneix*, Tome IV, p. 934.

WORINGER. — Maladie de Ritter. Dermatite exfoliatrice du nouveau-né. *Le Nourrisson*, 1924, p. 266.

WITHE (S. J.). — *Thèse Paris*, 1936.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre:

Contribution à l'Etude de la Maladie de Leiner Mousous

(2 OBSERVATIONS)

Par M. **MARTINAGGI Maurice**

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression

Montpellier, le 15 Juin 1939.

Le professeur: **BOUDET**

Vu:

Montpellier, le 15 Juin 1939.

le Doyen,

EUZIERE

Vu et permis d'imprimer;

Montpellier, le 15 Juin 1939.

Le Recteur,

PARISELLE

